Aus der I. medizinischen Klinik zu München.

Ein Fall von Pachymeningitis haemorrhagica interna.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Wilhelm Krüger,
approb. Arzt aus Qualzow i/Mecklenburg-Strelitz.

München, 1906.
Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei Dr. C. Wolf & Sohn.

Aus der I. medizinischen Klinik zu München.

Ein Fall von Pachymeningitis haemorrhagica interna.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Wilhelm Krüger,
approb. Arzt aus Qualzow i/Mecklenburg-Strelitz.

München, 1906.
Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei Dr. C. Wolf & Sohn.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität München.

Referent: Herr Geheimrat Prof. Dr. Ritter von Bauer.

Die zu allen Zeiten bei Sektionen gefundenen Pseudomembranen und Blutextravasate an der Dura mater haben in den letzten Jahrhunderten eine grosse Anzahl trefflicher Forscher veranlasst, sich mit der grössten Gründlichkeit diesem Felde zu widmen, um die Entstehungsursache der genannten Neubildungen zu erklären und daraus die eigentümlichen Krankheitssymptome, welche sie veranlassen, abzuleiten. Die Ansichten über diesen Gegenstand sind aber von vornherein sehr abweichend voneinander gewesen, und es ist erst Heschl und Virchow gelungen, in die Frage über die Entstehung der Pachymeningitis haemorrhagica interna Klarheit zu bringen.

Vor dem 19. Jahrhundert wurden die Apoplexien und die Erkrankungen, die wir jetzt als Pachymeningitis haemorrhagica bezeichnen, als eine Erkrankung angesehen. Erst am Beginn des 19. Jahrhunderts trennten die französischen Forscher die beiden Erkrankungen als Apoplexies méningées und Apoplexies cérébrales. Den Apoplexies méningées wurde nun von den französischen Ärzten grössere Aufmerksamkeit geschenkt. Sie nahmen an, dass der Bluterguss, den sie zwischen die Innenfläche der Dura und ein sogenanntes, der Dura mater fest anliegendes parietales Blatt der Arachnoidea verlegen, das Primäre sei. Erst sekundär bildeten sich aus dem Bluterguss die Pseudomembranen und zwar aus dem Faserstoff des Blutes. Dieses Organisieren des Blutergusses hielten sie für einen Heilungsvorgang. Woher das Blut komme, darüber gingen ihre Ansichten auseinander. Der

eine nimmt als Quelle der Blutung eine Exhalation des oben genannten parietalen Blattes der Arachnoidea an, der andere eine Gefässruptur.

Heschl (1855) und ein Jahr später Virchow wiesen nach, dass das Primäre eine Exsudation der Innenfläche der Dura sei. Die Folge dieser Exsudation sei eine bindegewebige Membran, die sich sowohl durch sehr viele, als auch durch weite Capillaren auszeichne. Durch Bersten dieser Capillaren entstehe oft ein Bluterguss (Hämatom der Dura mater).

Virchow war es auch, welcher der seit Bichat bestehenden Ansicht, dass die Arachnoidea ein seröser Sack sei, dessen parietales Blatt der Dura mater fest anliege, entgegentrat, die Existenz des parietalen Blattes leugnete und den Sitz des Hämatoms an die Innenfläche der Dura mater verlegte. Er gibt an, dass zwar intrameningeale Blutextravasate vorkommen, so besonders bei der Apoplexia neonatorum, indem durch starke Pressung des Kopfes Ecchymosen und Sugillationen zwischen den Lamellen und Faserzügen der Dura mater auftreten, wobei auch häufig ein freier Bluterguss stattfinde; jedoch geschehe dies in geringem Masse. Unter anderen Verhältnissen aber sei der primäre Bluterguss ganz unwahrscheinlich wegen der spärlichen und feinen Gefässe der Dura mater. Mit Ausnahme derjenigen Fälle, in denen primär im Gehirn oder in der Pia mater entstandene Ergüsse nach aussen durchbrechen, könnte man alle anderen Formen der suprameningealen Ergüsse auf Verletzung grösserer Gefässe zurückführen. Diese Extravasate könnten sich dann zu stark pigmentierten Auflagerungen auf der Dura umbilden, doch wäre es sehr zweifelhaft, ob daraus ein Hämatom hervorgehen könne. Es kämen auch bei allgemeiner hämorrhagischer Diathese solche Fälle vor; so bei einem Fall von Stenose der Mitralis und Tricuspidalis, wo eine Hämorrhagie über die ganze Oberfläche der Dura mater stattgefunden habe.

Bei dem Hämatom der Dura mater jedoch seien gröbere Veränderungen der Gefässe oder traumatische Einwirkungen nur selten gefunden; auch zeigten sich die Extravasate jünger als die ausgebildeten Pseudomembranen, so dass man für letztere eine frühere Entstehung durch einen entzündlichen Prozess annehmen müsste.

Ferner spreche gegen die Ansicht, dass der Bluterguss das Primäre sei, der Mangel jeder apoplektischen Erscheinung im früheren Leben der an einem Hämatom Gestorbenen und vor allem der Sitz über der Konvexität des vorderen und mittleren Hirnlappens, da ein freier Bluterguss notwendig dem Gesetz der Schwere folgen und sich nach der Basis des Gehirns senken müsse. Sodann liesse sich auch die oft gefundene Pigmentlosigkeit grosser Strecken der Pseudomembran durch diese Annahme nicht erklären. Es bliebe also nur übrig, eine Entzündung der Dura mater anzunehmen, welche zuweilen schon im Anfange eine hämorrhagische Form habe. Das von dieser Entzündung gelieferte fibrinöse Exsudat bilde sich dann zu einem sehr gefässreichen Bindegewebe um, und aus diesen neugebildeten Gefässen entstünden Blutungen zwischen den auseinander weichenden Schichten der Pseudomembran.

Dieser Ansicht Virchows stimmten von nun an fast sämtliche Autoren bei, und besonders wurde die Hypothese, dass eine Entzündung der Dura mater das Primäre sei, beinahe allgemein angenommen.

Sperling machte auf Veranlassung von v. Leyden 1871 Versuche an Hunden, denen er Blut unter die Dura spritzte. War das Blut fibrinhaltig, so war der Bluterguss nach drei Wochen zu einer Membran organisiert, die sich in nichts von den Pseudomembranen bei Pachymeningitis unterschied. Resorbiert war das injizierte Blut, wenn es de fibriniert war. Injektionen von reizenden Flüssigkeiten, wie

Essigsäure, führten ebenfalls nicht zur Bildung von Neomembranen. Eine grössere Beachtung erfuhren die Sperling-schen Versuche nicht. Selbst Huguenin, der sich, wie wir gleich sehen werden, nicht der Heschl-Virchow'schen Ansicht anschloss, erwähnt die Sperling'schen Versuche nur flüchtig.

Nach Kremiansky entsteht eine Hyperämie der Capillaren der Innenfläche der Dura. Es entsteht nun ein schleierartiger Belag mit mehreren Blutpunkten. Diese schleierartigen Beläge lassen sich abziehen. Dabei reissen eine grosse Menge kleiner, von der Dura in die Pseudomembran übertretender Gefässe. Die Membran ist sehr reich an sehr weiten Capillaren. Ferner beobachtete Kremiansky, was Huguenin in Abrede stellt, eine starke Füllung der Arteria meningea und im Bereich dieser Arterie auf der Dura einen rostbraunen Belag.

Huguenin beobachtete folgende Stadien:

1. Auf der Innenfläche der Dura befindet sich eine dünne Schicht geronnenen Blutes. Unter der Blutschicht ist die Dura absolut intakt. Zwischen aufliegendem Coagulum und Dura befinden sich keine Gefässbrücken. Mikroskopisch zeigt das Blutgerinnsel zartes, feines Reiserwerk, dazwischen rote Blutkörperchen, in Gruppen zu drei und vier zusammenliegend, hie und da weisse Blutkörperchen.

2. Die Bildung ist mehr membranartig, die Farbe bräunlich-gelblich bis braunrot; Dura intakt. Mikroskopisch: Die Blutkörperchen entlassen nach und nach ihren Farbstoff, die Konturen gehen verloren, es tritt feinkörniges Pigment auf. Der früher deutliche Faserstoff entzieht sich mehr und mehr der Beobachtung. Die weissen Blutkörperchen haben angefangen, Ausläufer zu treiben.

3. Die Membran ist jetzt leicht abziehbar, gewöhnlich geht das Epithel der Dura mit. Die spindelförmigen Zellen

haben sich vereinigt (weisse Blutkörperchen) und stellen die Anfänge der Capillaren dar, die noch ohne Blutkörperchen sind.

4. In der Membran sind fertige Gefässe vorhanden, die Blut führen. Die Capillaren sind sehr weit. Die oben genannten Spindelzellen sind anscheinend zum Endothel der Capillaren geworden. Es brechen nun junge Gefässe aus der Dura und Arachnoidea hervor und verbinden sich mit denjenigen der Neomembran. Die stärkeren Gefässstämme sind sehr kurz und lösen sich schnell in Capillaren auf.

Der Entwicklungsgang von der einfachen Membran bis zum geschichteten Hämatom findet nach Huguenin genau in derselben Weise statt, wie es Virchow erklärt. Die Capillaren der Membran reissen, es finden neue Blutungen statt, die Dura bildet neue Membranen und so fort. Da aber Huguenin eine entzündliche Genese der Pachymeningitis nicht annimmt — meiner Meinung nach müsste er demnach der Erkrankung einen anderen Namen geben —, so muss er die Blutung wo anders suchen. So nimmt er denn an, dass die Blutung aus den Venen, welche von der Hirnoberfläche in den Sinus führen, stamme. Diese Venen seien sehr oft varikös erweitert und ihre Wand deshalb sehr dünn.

Ferner hat Huguenin die erwähnten Venen bei Dementia paralytica, bei Hirnatrophien oft in fettiger Degeneration gefunden. Auch Thromben hat er in solchen Venen angetroffen. Und zuletzt macht er auch noch die Gefässe der Pacchionischen Granulationen für die Blutung mit verant wortlich.

Zwei Jahre später wird von Fürstner schon wieder die Huguenin'sche Ansicht bekämpft. Fürstner sah öfter zwei ganz nahe aneinander liegende pachymeningitische Neomembranen, die ihrem Aussehen nach zweifelsohne gleich alt waren, durch einen völlig unveränderten Durabezirk getrennt. Bestünde die Huguenin'sche Ansicht zu Recht, so müssten doch die beiden Bezirke confluieren.

Wie sind nun diese beiden verschiedenen, doch sicher durch eine ganze Reihe gut beobachteter Fälle wohl begründeten Ansichten zu erklären?

Prof. Schultze-Bonn vereinigt beide strittigen Punkte und sagt: Man muss eine chronische progressive Pachymeningitis (spontane) von der durch Blutung entstandenen regressiven unterscheiden. Die letzteren Fälle findet man am meisten nach Traumen. Zu diesem Schlusse kommt Schultze durch die Arbeiten von Jores und dessen Schüler van Vleuten und Laurent. Vleuten fand bei frischen traumatischen Fällen einfache Blutgerinnsel vor. Bei älteren fanden sich Bindegewebsmembranen mit Blutungsresten vor, die eine ziemliche Ähnlichkeit mit den Membranen bei spontaner Pachymeningitis zeigen. Hier bilden sich aber nur dünne und spärliche Capillaren, wie eben nur zur Organisation eines Thrombus nötig, nicht so weite und zahlreiche, wie bei spontaner Pachymeningitis.

Laurent bestätigt umgekehrt, zumal bei den bei progressiver Paralyse vorkommenden pachymeningitischen Fällen (spontane Pachymeningitis), den grossen Gefässreichtum der neugebildeten Membran. Der Gefässreichtum sei ein viel grösserer, als zur Organisation des Blutergusses notwendig sei.

Durch diese einleuchtenden Erklärungen wäre der langdauernde Streit zu einem befriedigenden Ende geführt, und es bestünde kein Zweifel mehr über die Genese der Pachymeningitis, wie auch andererseits die Symptomatologie dieser Krankheit seit ihrer ersten Beobachtung bedeutende Fortschritte gemacht hat, so dass diese Affektion, die zuerst nur wenig beobachtet wurde, jetzt der Diagnostik zugänglich ist.

Bevor ich jedoch auf die Symptomatologie eingehe, will ich einen Fall mitteilen, welcher im Sommer 1905 auf der ersten medizinischen Klinik zu München zur Beobachtung kam.

Es handelt sich um den 68 Jahre alten ehemaligen Säckler W., welcher am 30. Juni 1905 vormittags in die Klinik aufgenommen wurde und noch an demselben Tage abends $10^{3}/_{4}$ Uhr daselbst verstarb.

Anamnese: Patient wird von seinem Sohne in das Krankenhaus gebracht. Der Sohn macht folgende Angaben: Die Eltern des Patienten seien hochbetagt an unbekannter Ursache gestorben. Zehn Geschwister des Patienten seien am Leben und gesund, fünf in kindlichem Alter gestorben.

Von früheren Krankheiten des Patienten werden keine Angaben gemacht. Jedoch erfährt man später vom Patienten selbst, dass er vor einigen Jahren eine Lungenentzündung durchgemacht habe.

Weiter gibt der Sohn an: Die jetzige Erkrankung datiere seit gestern (29. VI. 06), an welchem Tage Patient morgens noch ganz gesund gewesen sei und sich selbst sein Frühstücksbrot geholt habe. Einige Stunden später hätten ihn dann die Nachbarn, welche durch sein Stöhnen aufmerksam geworden waren, im Lehnstuhle liegend aufgefunden. Er soll den Eindruck ziemlicher Benommenheit gemacht haben und seine Sprache sei lallend gewesen. Harn und Kot habe er seit gestern unter sich gehen lassen und der Stuhl sei nach Angabe seiner Verwandten sehr dünnflüssig und von schwarzer Farbe.

Potatorium, besonders in Schnaps, wird zugegeben; geschlechtliche Infektion negiert.

Objektiver Befund: Grosser starker Mann mit ziemlich gut entwickelter Muskulatur, gutem Ernährungszustand und reichlichem Fettpolster. Gesicht etwas gedunsen und cyanotisch; sichtbare Schleimhäute mässig blutreich; Zunge grauweisslich belegt und trocken. Es besteht eine mässige Struma und die Venen an der rechten Halsseite sind erweitert. Linkes oberes Augenlid in leichter Ptosis und der

linke Mundwinkel anscheinend etwas tiefer stehend als der rechte. Die Pupillen sind in ihrem Umfange gleich weit und reagieren schlecht auf Lichteinfall; desgleichen sind auch die Scleralreflexe fast erloschen. Die Zunge wird zwar zitternd, doch gerade herausgestreckt.

Die Extremitäten sind kalt anzufühlen und besonders die Beine stark cyanotisch verfärbt. Knieschеibensehnenreflex links nur angedeutet, rechts nicht auslösbar. Fussohlenreflexe beiderseits ziemlich lebhaft; Babinskis Phänomen sowie Fussklonus fehlen. Sehnen- und Periostreflexe an den Vorderarmen schwer auszulösen, jedoch nicht erloschen.

Bauchdecken- und Cremasterreflexe fehlen.

An Gefühlsstörungen lässt sich nur eine geringfügige Herabsetzung der Schmerzempfindung an den linksseitigen Extremitäten konstatieren, während für etwaige Lähmung an den Beinen oder Armen keinerlei Anzeichen vorhanden sind.

Der Brustkorb des Patienten ist rhachitisch deformiert und hebt sich gleichmässig bei der Atmung; Atmung selbst sehr geräuschvoll und schnarchend.

Die Lungengrenzen sind rechts vorne unten am oberen Rand der siebenten Rippe und hinten beiderseits in Höhe des ersten Lendenwirbels. Eine Verschieblichkeit der Ränder ist nicht festzustellen. Die Perkussion ergibt rechts hinten unten sonoren Schall mit tympanitischem Beiklang, sonst überall lauten Lungenschall; die Auskultation über allen Lungenteilen Vesikuläratmen und bronchitische Geräusche jeglicher Art.

Die Grenzen der Herzfigur können nicht festgestellt werden, da das Herz scheinbar von Lungenteilen stark überlagert ist. Der Spitzenstoss ist weder zu sehen noch zu fühlen.

Herztöne infolge der geräuschvollen Atmung nicht hörbar.

Puls zeitweise weder an der rechten noch linken Arteria radialis zu fühlen; 96 Schläge in der Minute.

Der Leib ist weich, nicht gespannt; bei Betastung der linken Seite anscheinend etwas schmerzhaft.

Eine Vergrösserung der Leber und Milz ist mit Sicherheit nicht nachzuweisen.

Die Temperatur beträgt, in der Achselhöhle gemessen, vormittags 38,2° und gegen Abend 38,4°.

Der Gesichtsausdruck des Patienten ist heiter; die Sprache, wofern überhaupt auf Anrede reagiert wird, sehr undeutlich und lallend. Das Bewusstsein ist grösstenteils geschwunden und lässt nur vorübergehend etwas lichtere Momente erkennen.

Unter zunehmender Benommenheit erfolgt noch an demselben Abend der Exitus.

Die klinische Diagnose lautet: Emphysem, Bronchitis, Apoplexie (?).

Sektionsprotokoll.

Grosse männliche Leiche mit kräftig entwickelter Muskulatur und gutem Fettpolster. Totenflecke, besonders in den abhängigen Partien, ziemlich reichlich. Die rechte Pupille ist etwas weiter als die linke. Der Hals auffallend kurz, der Thorax schmal.

Schädeldach von geringem Umfang, ziemlich dick (6—7 mm) und schwer. Diploe nirgends sichtbar. Innenfläche mit der verdickten Dura überall fest verwachsen.

An der inneren Fläche der Dura, dem Scheitellappen des Gehirns entsprechend, sieht man beiderseits eine hämorrhagische Pseudomembran sitzen, welche links eine schmutziggelbe, rechts eine schmutziggraue Farbe und Reste von Blutgerinnseln aufweist. An der Dura kann man zahlreiche Gefässe als bläuliche Streifchen erkennen. Nach Ablösung der Dura treten längs des Sinus longitudinalis weissliche, von zahlreichen Gefässstreifen durchzogene Osteophyten hervor.

Im übrigen sind zahlreiche Reste der Dura am Knochen sitzen geblieben. Weder am Knochen noch an der Dura sind Zeichen früherer Verletzung aufzufinden.

Die weichen Häute sind glatt und durchsichtig. Die rechte Hirnhemisphäre weist in der Gegend des Scheitellappens und nach vorn auch auf die Zentralwindungen übergreifend längs des Sulcus longitudinalis eine etwa halbhandtellergrosse, flache Einsenkung auf.

Die Pia mater lässt sich gut abziehen. Die Gehirnwindungen sind abgeplattet. Die ganze Oberfläche grauweisslich gefärbt und von schlaffer Konsistenz. Durchschnitte durch das Gehirn haben einen feuchten Glanz, dabei treten nur vereinzelte Blutpunkte hervor, welche nur sehr langsam grösser werden und nach dem Abspülen meistenteils nicht wiederkehren. Die graue Substanz ist nur schmal; die Konsistenz des Gehirns eine gleichmässig weiche. Durchschnitte durch die grossen Ganglien sind ähnlich, haben aber noch weniger Blutpunkte.

Die Ventrikel sind von gehöriger Weite und enthalten eine geringe Menge einer klaren Flüssigkeit.

Tela und Plexus zeigen bläuliche Venen; das Ependym ist glatt und durchscheinend.

Die Sektion des Kleinhirns ergibt dasselbe Resultat wie die des grossen. Durchschnitte durch Pons und Medulla oblongata bieten nichts Auffälliges dar.

Gesamtgewicht des Gehirns 1040 g.

Die pathologisch-anatomische Diagnose lautet also: Pachymeningitis fibrosa et haemorrhagica interna mit rechtsseitigem Hämatom, Gestaltsveränderung der Gehirnoberfläche durch Druck seitens des Hämatoms; mässige Atrophie, Anämie und Ödem des Gehirns.

Über den sonstigen Sektionsbefund wäre noch folgendes mitzuteilen:

Beide Lungen mit der Pleura, die linke auch mit dem Zwerchfell verwachsen, doch leicht zu lösen. Schlaffe, croupöse Pneumonie im Zustand der roten Hepatisation im rechten Unterlappen, 4—6 Tage alt geschätzt.

Stauungskatarrh des Rachens und Kehlkopfeingangs. Säbelscheidenförmige Zusammendrückung der Trachea infolge Vergrösserung beider seitlichen Schilddrüsenlappen.

Am Herzen reichliche Fettauflagerung, mässige Hypertrophie des linken Ventrikels und leicht getrübtes Endocard.

Fettleber geringen Grades; in ihrem Umfang wenig vergrösserte Milz; Nieren mit ziemlich starker Fettkapsel und deutlich fötaler Lappung.

Frischer Stauungskatarrh der Magen- und Darmschleimhaut.

Die klinische Diagnose in unserem Falle war nicht auf Pachymeningitis haemorrhagica interna gestellt, sondern es wurde mit Wahrscheinlichkeit eine Apoplexie angenommen.

Nur in einer verhältnismässig kleinen Zahl von Fällen wird man überhaupt jene erstere Erkrankung mit Sicherheit diagnostizieren können, da ein einheitliches Krankheitsbild kaum aufzustellen ist; denn je nach der Grösse, dem Sitz und der Aufeinanderfolge der Blutungen werden die klinischen Symptome verschieden sein. Der Beginn der Erkrankung ist meist ein plötzlicher, apoplexieähnlicher, wie auch in unserem Falle. Die weiteren Symptome hängen dann von der Art des Druckes ab, dem das Gehirn durch die Blutungen ausgesetzt ist, es sind die Erscheinungen des Hirndrucks. Doch haben auch diese für das Hämatom nichts Charakteristisches, da Hirndruck auch durch andere Prozesse hervorgerufen werden kann, wie z. B. durch eitrige und tuberkulöse Meningitis, durch solide Geschwülste der Hirnhäute und des

Gehirns; endlich konnte eine Apoplexia sanguinea mit nachfolgender Erweichung dieselben Symptome machen.

In den meisten Fällen ist der Sitz des Hämatoms die Scheitelgegend, doch gab auch dies keinen Fingerzeig in unserem Falle, da die vorhandenen Herdsymptome nicht derartige waren, um den Sitz der Erkrankung in einen bestimmten Teil des Gehirns zu verlegen. Es konnte nur die Erwartung ausgesprochen werden, dass die Sektion anatomische Veränderungen im Gehirn ergeben würde.

Indessen, es ist bekannt, dass auch bei schweren und sich immer mehr steigernden Gehirnsymptomen die Sektion lediglich einen negativen Hirnbefund liefern kann.

Wenn ich jetzt noch an den Zustand des Kranken erinnere, der moribundus bereits in die Klinik gebracht wurde und infolgedessen eine genaue Untersuchung und Beobachtung enorm erschwert war, so lässt sich der diagnostische Irrtum sehr wohl entschuldigen. Jedoch möchte ich andererseits betonen, dass in diesem Falle ein besonderer Wert zu legen gewesen wäre auf die Zeichen des starken Gehirndrucks, das Coma, die Vernichtung der geistigen Funktionen u. s. w., wo doch diese von keiner oder nur sehr geringen Parese begleitet waren; denn ein Bluterguss in das Gehirn bei so starken Druckerscheinungen hätte offenbar vollständige Hemiplegie hervorgerufen.

Leichter wäre die Stellung der Diagnose gewesen, sobald zwei Anfälle im Verlauf der Erkrankung konstatiert worden wären, welche durch eine mehr oder weniger lange Pause relativer Gesundheit voneinander getrennt gewesen wären. Aber auch hier hätte sich vielleicht nicht genau sagen lassen, ist die Blutung eine extracerebrale oder intracerebrale.

Die bei dem Kranken bestehenden eigentümlichen Sprachstörungen, zusammen mit der linksseitigen Ptosis und dem

Tieferstehen des linken Mundwinkels, waren wohl in erster Linie bestimmend für die Diagnose; doch ist wiederholt beobachtet worden, dass bei starkem Druck auf das ganze Gehirn auch bei einseitigem Hämatom klonische Zuckungen und Krämpfe, Paresen, Paralysen, Lähmungen des Facialis und Hypoglossus, ja selbst Lähmung aller vier Extremitäten auftreten.

Nach Huguenin gehören die meisten Sprachstörungen, die man bei Pachymeningitis beobachtet hat, nicht dieser Erkrankung, sondern der oft zu Grunde liegenden progressiven Paralyse an. In diesem Falle, bei dem die Sprachstörungen mit den übrigen Erscheinungen ganz plötzlich einsetzten, kann hiervon natürlich keine Rede sein und dürfte der durch den vom Hämatom veranlassten allgemein gesteigerten Gehirndruck in seiner Funktion gestörte Hypoglossus verantwortlich zu machen sein. Dasselbe gilt von den im Gebiet des Facialis beobachteten Erscheinungen. Gegen die Annahme eines paralytischen Anfalles spräche auch das Fehlen irgendwelcher diesbezüglicher Erscheinungen vor dem Anfall.

Fürstner fand als Symptom ausser den schon bekannten die eigentümlichen, nicht selten zweckmässig erscheinenden Bewegungen, die von den Kranken oft während der terminalen Benommenheit ausgeführt werden. Derartige Patienten greifen bisweilen einseitig mit dem Arm in der Luft herum, zerren an den Barthaaren, führen die Hand an den Kopf, wickeln die Bettdecken auf, betasten ihre Geschlechtsteile u. s. w. Diese Bewegungen sind als motorische Reizerscheinungen, bedingt durch die pachymeningitischen Veränderungen, zu erklären.

Als Initialsymptom, welches wahrscheinlich durch die Blutung hervorgerufen wird, bezeichnet Fürstner eine grosse motorische Unruhe. Die Patienten plappern unaufhörlich in uncohärenter Weise, machen Kletterversuche, setzen allen

Dingen Widerstand entgegen. Nach einigen Stunden wird Patient erst ruhig.

Die Anfälle sind nach dem letztgenannten Autor oft epileptiform, sie können einseitig bleiben, können aber auch auf die andere Seite überspringen. Er beobachtete auch oft eine Deviation des Kopfes und der Augen nach einer Seite, ferner Nystagmusbewegungen und zwar einseitige. Das Auge bewegt sich von dem Augenwinkel der gelähmten Seite bis zur Mittellinie.

Stauungspapille sah derselbe in einem Falle, wo Serum in den Scheidenraum des Opticus eingedrungen war.

Lähmungen des Oculomotorius und Abducens sowie Nackenstarre gehören nach Fürstner nicht zum Bilde der Pachymeningitis.

Die beobachteten Schwankungen im Coma erklärt Schultze-Bonn durch die Menge und die Konsistenzzustände des ergossenen Blutes sowie durch die Druckschwankungen der Cerebrospinalflüssigkeit. Aphasie beobachtete Schultze nur selten, da die Gegend der dritten linken Stirnwindung und der Insula Reilii nebst Schläfenlappen nicht besonders stark dem Druck der Hämatome ausgesetzt zu sein pflegt.

Andererseits ist es bekannt, dass die Pachymeningitis oft symptomlos verläuft und man sie auf dem Sektionstisch als zufälligen Befund findet. Huguenin erklärt diese Symptomlosigkeit durch die bedeutende Atrophie des Gehirns, welche die Entwicklung einer rein voluminösen Blutung oder Neomembran ohne wesentlichen Oberflächendruck ermöglicht.

Ferner schreibt Henschen (Penzoldt & Stintzing): Oft wird die Pachymeningitis in milder Form als zufälliger nicht besonders diagnostizierter Leichenbefund angetroffen.

Paulus (Erlangen 1875) veröffentlicht zwei Fälle von Hämatom der Dura von beträchtlicher Grösse, die, was auch

öfter beobachtet worden ist, Verkalkungen und Verknöcherungen zeigten. Dieselben waren Nebenbefunde bei der Sektion; ebenso Gigas (Leipzig 1903) einen Fall von doppelseitigem, enorm grossem Hämatom der Dura, das vollständig der klinischen Diagnose entgangen war.

Es bleibt mir nun noch die Frage nach der Entstehungsweise der Pachymeningitis haemorrhagica in unserem Falle zu entscheiden.

Gegen die Annahme, dass ein Bluterguss das Primäre gewesen sei, spricht der Mangel jeder apoplektischen Erscheinung im früheren Leben des Verstorbenen. Und selbst wenn wir annehmen wollten, dass die bei der Sektion gefundenen Pseudomembranen sich aus den noch vorhandenen Resten von Blutgerinnseln entwickelt hätten, so ist doch wohl ausgeschlossen, dass sich in so kurzer Zeit, vom Einsetzen des apoplektischen Anfalls bis zum Exitus, also innerhalb zwei Tagen, eine derartige Membran hätte bilden können. Vielmehr bin ich der Ansicht, dass das Blutextravasat jünger ist als die ausgebildeten Pseudomembranen, und dass man für letztere eine frühere Entstehung durch einen entzündlichen Prozess annehmen muss. Unterstützt wird diese Annahme durch den Sitz des Extravasats über der Konvexität des mittleren und vorderen Hirnlappens, da ein freier Bluterguss, notwendig dem Gesetz der Schwere folgend, sich nach der Basis des Gehirns gesenkt hätte. Sodann liesse sich auch die Pigmentlosigkeit der Pseudomembranen und ihr symmetrischer Sitz über beiden Hirnhemisphären, während doch das Blutextravasat auf eine Seite beschränkt blieb und nur noch rechts Reste davon bei der Sektion gefunden wurden, durch eine andere Annahme nicht erklären.

Es bleibt also nur übrig, nach Heschl-Virchow eine Entzündung der Dura mater als das Primäre anzunehmen, und nach Schultze-Bonn in diesem Fall von einer

chronischen progressiven Pachymeningitis (spontanen) zu sprechen.

Die von den verschiedensten Schriftstellern angegebene Ätiologie dieser Entzündung wird selten in örtlichen Ursachen, wie Traumen oder Übergreifen der Entzündung von benachbarten Teilen, gesucht, mehr in allgemeinen Ursachen, so besonders akut entzündlichen Krankheiten, wie Pneumonie, Recurrens, Typhus, während den Herzfehlern und dem Rheumatismus, welch letztere Krankheit besonders von Lancereaux als ätiologisches Moment angegeben wird, nur eine untergeordnete Stellung eingeräumt wird. Von den meisten Autoren wird der Alcoholismus chronicus als Hauptursache angegeben, und Kremiansky sieht in ihm die fast ausnahmslose Veranlassung, so dass er aus dem Sektionsbefund der Pachymeningitis mit Bestimmtheit schliessen zu können glaubt, dass der Verstorbene ein Säufer gewesen. Doch dürfte seine Ansicht, welche er durch Versuche an Hunden zu stützen suchte, wohl kaum zu Recht bestehen. Kremiansky mengte bei seinen Versuchen, die Pachymeningitis künstlich zu erzeugen, das Futter der vier Versuchstiere mit alkoholischen Getränken und hatte auch den Erfolg, bei drei Hunden eine hämorrhagische Pseudomembran an der Dura konstatieren zu können.

Gewiss spielt der Alkoholismus in der Ätiologie eine Rolle, und auch im vorliegenden Falle werden wir wohl die Veränderungen der Dura auf den allzu reichlichen Alkoholgenuss zurückführen müssen. Unsere Annahme wird durch anderweitige Befunde gestützt, so finden wir die bereits erwähnte Hirnatrophie, die Fettleber, die reichliche Fettansammlung am Herzen und an den Nieren.

Der entzündliche Prozess an der Dura hat eine Beschleunigung und Verschlimmerung erfahren durch die seit 4—6 Tagen bestehende Pneumonie, und die direkte Veran-

lassung zur Blutung, da bei der Sektion irgendwelche Anzeichen einer Verletzung des Schädels nicht gefunden wurden, sehe ich in den durch die Lungenaffektion verursachten heftigen Hustenstössen und Kongestionen nach dem Gehirn.

Prädisponierend dürften ferner gewirkt haben: das hohe Alter des Patienten in dem so häufigen Zusammenhang mit Erkrankung und Brüchigkeit der Arterien, die allerdings nur geringfügige Hypertrophie des linken Ventrikels und die sicher schon längere Zeit bestehende Stauungshyperämie der Blutgefässe in der Schädelhöhle, welche als Folge der durch die Struma bedingten Dyspnoe und Stauung im kleinen Kreislauf anzusehen ist.

Die Verdickung des Schädels möchte ich nicht mit der Entzündung in Verbindung bringen, da die Dicke der Schädelkapsel individuell zu verschieden ist und sich ausserdem sehr oft bei der auch bei unserer Beobachtung bestehenden Hirnatrophie findet. Dieselbe ist vielmehr demnach als zufälliger Befund zu deuten, und die Ansichten der Autoren sind darüber geteilt und die Mitteilungen verschieden; einige beobachteten eine Verdickung, andere eine Verdünnung, andere wieder Osteophytenbildung an der inneren Fläche des Schädeldaches in Verbindung mit einem Hämatom der Dura.

Zum Schluss sei es mir gestattet, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Obermedizinalrat Prof. Dr. v. Bauer, für Übernahme des Referats und Herrn Privatdozent Dr. Kerschensteiner für die gütige Überlassung des Materials meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. Virchow, Haematoma durae matris. Verhandlungen der med.-physikal. Gesellschaft zu Würzburg 1856.
2. Heschl, Path. Anatomie 1855.
3. Sperling, Experimente zur Frage über Pachymeningitis haemorrhagica. Zentralblatt für die med. Wissenschaften 1871.
4. Huguenin, v. Ziemssens Krankheiten des Nervensystems I. 1876.
5. Kremiansky, Pachymeningitis interna haemorrhagica. Virchow Archiv 42. Bd.
6. Fürstner, Zur Genese und Symptomatologie der Pachymeningitis haemorrhagica. Archiv f. Psychiatrie VIII. Bd., 1878.
7. Schultze Fr., Bonn, Die Krankheiten der Hirnhäute und die Hydrocephalie. (Nothnagel 1901.)
8. van Vleuten, Über Pachymeningitis haemorrhagica interna. Bonn 1898.
9. Laurent, Zur Histologie der Pachymeningitis haemorrhagica interna. Bonn 1898.
10. Henschen, Behandlung der Erkrankungen des Gehirns und seiner Häute. (Penzoldt & Stintzing.)
11. Paulus, Verkalkung und Verknöcherung des Hämatoms der Dura mater. Erlangen 1875.
12. Gigas, Ein Fall von Haematoma durae matris. Leipzig 1903.

Lebenslauf.

Zu Qualzow in Mecklenburg-Strelitz am 8. September 1879 als Sohn des ehemaligen Landwirts, jetzigen Privatiers Friedrich Krüger und seiner Ehefrau Auguste, geb. Reinke, geboren, evangelischer Konfession, besuchte ich bis zu meinem zehnten Lebensjahre die Volksschule, später das humanistische Gymnasium Carolinum zu Neustrelitz, welches ich am 18. September 1900 absolvierte. Darauf studierte ich drei Semester an der Universität Jena, zwei in Greifswald und vier Semester in München Medizin. Das medizinische Vorexamen bestand ich am 27. Februar 1903 in Greifswald, das Staatsexamen am 24. Juli 1905 in München. Meiner Militärpflicht genügte ich mit der Waffe vom 1. Oktober 1900 mit 31. März 1901 beim 5. Thüring. Inf.-Rgt. Nr. 94 in Jena, als einjährig-freiwilliger Arzt beim 1. Bayer. Train-Bataillon in München vom 1. Oktober 1905 mit 31. März 1906. Die sechswöchige Übung als Unterarzt der Reserve beendete ich am 12. Mai 1906 beim 12. Bayer. Inf.-Rgt. in Neu-Ulm a. Donau.

Wilhelm Krüger.